Ueber Herzhypertrophie bei Arteriosklerose und Schrumpfniere

nebst Bemerkungen über die sog. enge Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Jeannot Israelsohn

aus Mitau (Kurland in Russland).

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1908.

Ueber Herzhypertrophie bei Arteriosklerose und Schrumpfniere

nebst Bemerkungen über die sog. enge Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Jeannot Israelsohn

aus Mitau (Kurland in Russland).

ACAD. MED. BIBL.

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1908.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0097

Unter den krankhaften Veränderungen des Organismus, die mit einer Hypertrophie des Herzens einhergehn, nehmen bekanntlich die Arteriosklerose und die Schrumpfniere eine hervorragende Stellung ein. Über die Art und Weise des nähern Zusammenhanges herrscht jedoch noch wenig Klarheit.

Was zunächst die Arteriosklerose betrifft, so ist es namentlich das wechselnde Verhalten des Herzmuskels bei derselben, das Vorkommen hochgradiger Hypertrophie bei unbedeutender Arteriosklerose und umgekehrt hochgradiger Arteriosklerose ohne jede Hypertrophie, welches allen diesbezüglichen Hypothesen die Spitze bietet, auch denjenigen, die es auf eine Erklärung gerade solcher Fälle direkt abgesehen haben. Weder die alte Traube'sche Theorie, dass die durch erhöhten Tonus der kleinsten Gefässe bedingte Blutdruckerhöhung und Strömungsverlangsamung je nach dem Überwiegen des einen oder anderen Momentes bald mehr zu Hypertrophie, bald mehr zu Arteriosklerose führe, noch die ihr entgegengesetzte, von Quincke vertretene, dass die Arteriosklerose das Primäre, die Blutdrucksteigerung das Sekundäre sei, genügen zum Verständnis dieser Fälle, ganz abgesehen davon, dass sie auch mit manchen klinischen Beobachtungen nicht in Einklang stehen. Auch die verschiedentlichen Bemühungen das inkonstante Verhalten des Herzens zum Ernährungszustand des Individuums, zum Zustand der Kranzarterien und des Herzmuskels in Beziehung zu bringen, erweisen sich als unzureichend angesichts der Tatsache, dass trotz hochgradiger Abmagerung es bei Phthisikern und karzinomatösen infolge von Pleuraverwachsungen und Emphysem zu Hypertrophie des Herzens kommen kann, dass trotz Arteriosklerose der Kranzarterien bei idiopatischer Herzhyper-

trophie und Klappenfehlern oft eine mitunter sehr bedeutende Hypertrophie des Herzmuskels zustande kommt, während andererseits bei gut genährten Individuen mit gesundem Herzmuskel trotz hochgradiger Arteriosklerose eine Hypertrophie des Herzens vollkommen fehlen kann.

Ausgehend von den Befunden Ludwig's, Thiry's und v. Bezold's, dass die einzelnen Gefässgebiete von verschiedener Bedeutung für den Gesamtkreislauf seien und dass namentlich den Bauchgefässen eine hervorragende Rolle bei der Regulierung des arteriellen Blutdruckes zukomme, präzisierte nun Romberg die Frage dahin, ob nicht eine Arteriosklerose der Splanchnikusgefässe den Blutdruck weit mehr beeinflussen und infolgedessen auch eine Herzhypertrophie eher bedingen könne, als es das Ergriffensein anderer Gefässgebiete zu tun imstande wäre. Zur Beantwortung dieser Frage unternahm Hasenfeld eine genaue Untersuchung von 14 Gefässsystemen. Nach der Thoma'schen Methode wurde an verschiedenen Gefässgebieten die Wanddicke bestimmt und das Herz nach Müller gewogen. Das Ergebnis war, dass eine stärkere Arteriosklerose der Splanchnikusgefässe relativ selten sei, dass aber im allgemeinen die Arteriosklerose nur dann zur Herzhypertrophie führe, wenn die Splanchnikusgefässe oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig ergriffen sind. Diese Ergebnisse wurden später von Hirsch in ihrem vollen Umfange bestätigt.

Die Erfahrung am Sektionstisch lehrt jedoch, wie auch Marchand bei Erwähnung dieser Arbeiten hervorhebt, dass das Verhältnis zwischen Arteriosklerose der Arteria cœliaca und Brustaorta einer- und der Herzhypertrophie andererseits keineswegs ein so konstantes ist, dass auch bei bedeutender Arteriosklerose der Splanchnikusgefässe Herzhypertrophie fehlen und umgekehrt ohne dieselbe zustande kommen kann.

Ebensowenig gibt es für das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei Nephritis eine für alle Fälle giltige Erklärung. Die Theorien von Traube, Cohnheim, Jonson, Gull und Sutton, die alle auf der Annahme einer primären Blutdrucksteigerung beruhen und deshalb nur zur Erklärung der

Hypertrophie des linken Ventrikels herangezogen werden können, scheitern nach der Meinung Hirsch's an der durch eine Reihe von Statistiken und Herzwägungen nach Müller festgestellten Tatsache, dass mindestens in der Hälfte der Fälle der rechte Ventrikel an der Hypertrophie mit beteiligt ist. Ein sog. Mithypertrophieren des rechten Ventrikels aber, wie es von Rosenbach und Senator befürwortet wurde, ist bei der grossen Unabhängigkeit der Herzteile von einander nicht gut denkbar; auch ist es nicht verständlich weshalb eine reichlichere Blutzufuhr durch die Art. coronaria, wie es die genannten Autoren annahmen, zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führen müsse, da ja der Herzmuskel bekanntlich nicht durch vermehrte Nahrungszufuhr, sondern durch erhöhte Tätigkeit zur Hypertrophie angespornt wird.

Die Ewald'sche Theorie, die in der Viskositätsveränderung des Blutes, in Erhöhung der Reibungswiderstände die Ursache der vermehrten Herztätigkeit und somit Hypertrophie sucht, leidet an dem Mangel, dass die Tatsache der Erhöhung der Reibungswiderstände im Blute der Nephritiker, wie durch Hirsch und Beck festgestellt wurde, durch die Ewald'schen Experimente keineswegs bewiesen wird. Hasenfeld unternahm als erster in seinen Nephritisfällen eine Herzwägung nach Müller, was schon früher von Krehl als unerlässliche Bedingung für das richtige Verständnis des Nephritikerherzens hingestellt worden war, und kam zu dem interessanten Ergebnis, dass sämtliche Herzteile, Vorhöfe sowohl als Ventrikel, an der Hypertrophie gleichmässig beteiligt seien. Dies veranlasste ihn die schon früher von Bright ausgesprochene Vermutung, dass es sich bei der Nephritis um eine unmittelbare Anregung des Herzmuskels zu erhöhter Tätigkeit handeln könne, wieder aufzunehmen.

Hirsch, der die gleiche Untersuchungsmethode auf ein grösseres Material ausdehnte, fand jedoch mehrere Fälle, bei denen die Hypertrophie des linken Ventrikels diejenige des rechten um ein Bedeutendes überwog, ja einen sogar, bei dem der rechte Ventrikel deutlich atrophisch war; im übrigen bestätigte er aber die Befunde Hasenfelds, indem auch er als

typisch für das Nephritikerherz eine gleichmässige Hypertrophie aller Herzteile ansieht. Zur Erklärung der erwähnten atypischen Fälle, für deren Verständnis die Hasenfeld'sche Annahme einer direkten Anregung des Herzens zu erhöhter Tätigkeit nicht ausreichte, äusserte er unter Hinweis auf das von ihm untersuchte Material die Vermutung, ob nicht die Verteilung der Hypertrophie auf die verschiedenen Herzabschnitte in Verbindung mit der Ausdehnung des nephritischen Prozesses stehe; dass im Beginn der Erkrankung ausschliesslich der linke Ventrikel und erst im späteren Verlaufe auch die anderen Herzabschnitte zur Hypertrophie gelangen.

Die sich jetzt allgemein geltend machende Anerkennung der grossen Bedeutung, welche die natürliche Elastizität und Kontraktilität der Gefässwände für den ungehinderten Ablauf der Zirkulation haben, legte nun den Gedanken nahe, die ganze Frage nach den Ursachen der Herzhypertrophie bei Nephritis und in den Fällen von Arteriosklerose, in denen die Hypertrophie sich nicht durch die vorhandenen atheromatösen Veränderungen erklären lässt, dahin zu präzisieren, ob nicht eine funktionelle Schädigung der Gefässwände, d. h. Einbusse an Dehnbarkeit und Kontraktilität ohne nachweisbare anatomische Veränderungen für die Hypertrophie verantwortlich gemacht werden könne.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Gerhardt und Herrn Prof. Hedinger unternahm ich es, in einer Reihe von Fällen die Elastizität der Aorta und bei dafür in Betracht kommenden Fällen auch der Pulmonalis und cœliaca genauer zu prüfen und unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse sowie der Herzgewichte nach Müller, soweit eine solche Wägung im einzelnen Falle möglich wäre, der Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage näher zu treten.

Die Elastizität der Arterienwände war schon oft der Gegenstand eingehender Untersuchung.

Zuerst war es Wertheim, der für tierische Gewebe unter anderem auch Arterien die Gültigkeit des von M. Weber für organische Körper gefundenen Elastizitätsgesetzes bestätigte.

Polotebnew zog dann auch kranke Arterien ins Bereich der Untersuchung, indem er eine gesunde und arteriosklerotische Arterie vergleichsweise mit Gewichten belastete.

O. Israel bediente sich bei einer systematisch an einer Reihe von gesunden und kranken Arterien durchgeführten Untersuchung schon eines komplizierteren Verfahrens. Aus sämtlichen Abschnitten der Aorta: A. ascendens, thoracica und abdominalis wurden in der Längsrichtung 5 cm lange und 5 mm breite homologe Streifen ausgeschnitten und in einen nach dem Prinzip des Kathetometers konstruierten Apparat eingesetzt.

Um den natürlichen mehr gleichkommende Verhältnisse zu schaffen, vervollkommneten Thoma und Käfer die Methode dahin, dass sie die Elastizitätsmessung nicht an ausgeschnittenen Streifen, sondern an geschlossenen Gefässstücken unternahmen. Die Dehnung der Arterienwand geschah durch Eintreiben von Luft, deren Spannung an einem Quecksilbermanometer abgelesen wurde; die Zunahme des Querschnittes wurde mittelst eines Fernrohres festgestellt. Der Apparat befand sich in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume.

Suter, der 105 Aorten auf ihre Elastizität hin prüfte, führte die Untersuchung so aus, dass er aus der Aorta ascendens parallel dem Klappenrande einen 5 cm langen und 1 cm breiten Streifen schnitt und ihn in einen besonders hierzu konstruierten Apparat spannte. Der Apparat bestand aus zwei in eine solide Eisenplatte eingelassenen Trägern, die oben und weiter unten mittelst eines Querbalkens verbunden waren. In senkrechter Führung verlief am oberen Balken eine Stange, die durch eine Schraube fixiert werden konnte und an ihrem unteren Ende eine Klammer trug. Eine zweite Stange, die an ihrem oberen Ende mit einer Klammer, an ihrem unteren mit einer zur Aufnahme der Gewichte bestimmten Platte versehen war und ebenfalls durch eine Schraube fixiert werden konnte, verlief im unteren Querbalken. An der unteren Stange war ausserdem ein leichter Hebel aus Aluminium befestigt, der auf einer rotierenden Trommel schrieb.

Der Arterienstreifen wurde in die beiden Klammern eingespannt, die vorerst auf die gewünschte Distanz von einander gerückt worden waren, und dann ansteigend mit zuerst 167, dann 417, 667, 917, 1167, 1417 und 1667 gr belastet. Jedesmal wurde die Schraube fixiert und auf der Trommel ein horizontaler Strich gemacht. So erhielt man 7 horizontale Striche, deren Vertikalabstand von der Abscisse mittelst eines Kurvenanalysators auf $^1/_{10}$ mm genau abgelesen werden konnte. Aus den so erhaltenen Zahlen konnte unter Berücksichtigung des an der Leiche bestimmten Aortenumfangs, deren Aortenumfang bei einem Innendruck von 98, 171, 248 mm Hg durch Umrechnung leicht festgestellt werden.

Auch die kubische Elastizität der Aorta wurde von einer Reihe von Autoren — Marey, Roy, Grünmach, Hürthle, Zwaardemaker, William, Strassburger — eingehend untersucht.

Marey verschloss das Arterienstück an einem Ende und setzte es am anderen mit einem mit Wasser gefüllten Druckgefäss in Verbindung; dann wurde das Aortenstück in ein mit Wasser gefülltes Gefäss gebracht, das mit einem graduierten Rohr kommunizierte. Die mit jeder Druckzunahme in der Arterie ausgetriebene Wassermenge wurde an dem graduierten Rohr abgelesen.

Strassburger eichte die ganze Aorta descendens. Zur Vermeidung der Notwendigkeit die Mündungen der Intervertebralarterien durch Unterbindungen zu schliessen, führte er in die Aorta einen dünnwandigen Gummischlauch ein, der die Dichtung besorgte. Die Arterie wurde an dem einen Ende mitsamt dem Gummischlauch zugeschnürt, an dem anderen wurde sie mit einem Richardson'schen Gummigebläse und durch Schrauben langsam komprimierbaren Gummiballon in Verbindung gesetzt; dann wurde sie in ein mit Wasser gefülltes, als Pletysmograph dienendes Gefäss gebracht, welches mittelst eines Schlauches mit einer graduierten Burette kommunizierte. Zur Ablesung des Druckes diente ein U-förmiger Quecksilbermanometer.

Von allen diesen Methoden wurde nun für meine Versuche die Suter'sche gewählt und zwar aus folgenden Erwägungen.

Die durch Elastizitätsprüfung gewonnenen Schlüsse über die Beziehungen zwischen Dehnbarkeit der Gefässwände und Verhalten des Herzmuskels können angesichts der noch herrschenden grossen Unklarheit über die näheren Bedingungen dieses Zusammenhanges nur dann als zuverlässig betrachtet werden, wenn sie sich auf genügend grosses Untersuchungsmaterial stützen. Aber gerade die für mich in Betracht kommenden Fälle: — von Herzhypertrophie bei reiner Nephritis, von Herzhypertrophie bei geringgradiger Arteriosklerose, von idiopathischer Herzhypertrophie, — sind verhältnissmässig seltene Erscheinungen. Dem einzelnen muss es unter diesen Umständen schwer fallen, ein genügend grosses Material an solchen Fällen zu sammeln, und musste deshalb die Frage erwogen werden, ob es nicht angebracht wäre, die Elastizitätsprüfung der Arterienwände überhaupt in die pathologisch-anatomische Sektionstechnik aufzunehmen. Hierzu kann aber nur eine Methode in Betracht kommen, die neben einer einfachen und schnellen Handhabung eventuell direkt am Sektionstisch auch eine Berücksichtigung des Aortenumfanges gestattet. Das Suter'sche Verfahren scheint am meisten diesen Anforderungen zu entsprechen.

Es wurden aus den einzelnen Abschnitten der Aorta und in einer Reihe der Fälle auch aus der Pulmonalis 1 cm breite Streifen geschnitten und zwar aus der A. ascendens parallel dem Klappenrand und 1 cm oberhalb desselben, desgleichen aus der Pulmonalis; aus der A. thoracica 2 Querfinger unterhalb des Abganges der Subclavia sin., aus der A. abdominalis direkt unterhalb des Tripus, — ebenfalls senkrecht zur Gefässachse.

Die cœliaca ist wegen ihres geringen Umfanges für eine Messung der Elastizität in Querrichtung nicht geeignet: deshalb musste aus ihr in Längsrichtung ein 1 cm breiter Streifen geschnitten werden. Als Ausgangspunkt der Dehnung wurde gewählt für A. ascendens und Pulmonalis ein Klammerabstand von 5 cm, für die thoracica ein solcher von 1 cm, für A. abdominalis und Art. cœliaca von 3 cm. Die Belastung geschah mit Gewichten von 167, 417, 667, 917, 1167, 1417,

1667 gr Schwere. Bei ausgesprochen knotiger Form der Arteriosklerose wurden aus jedem Abschnitt der Aorta mehrere Streifen geprüft und der Mittelwert der erhaltenen Dehnungen berechnet. Vor den Dehnungen wurde von jedem Streifen ein Stück abgetrennt, in Formol gebracht und später in Celloidineinbettung geschnitten und nach Weigert mit Elastin gefärbt. Wo Verdacht auf Insuffizienz des linken Herzens und Stauungserscheinungen in den Lungen vorlag, wurde im Zupfpräparat nach Herzfehlerzellen gefahndet.

Es wurden auf diese Weise über 50 Fälle untersucht. In 13 Fällen wurde partielle Herzwägung nach Müller vorgenommen.

Die Protokolle gestalten sich folgendermassen (die in [ ] Klammern stehenden Zahlen entsprechen den Müllerschen Normalwerten, die in ( ) Klammern stehenden den für das betreffende Dezennium berechneten Mittelwerten der Dehnbarkeit):

1. Weib, 17 Jahre alt. Körperlänge 160 cm, Körpergewicht 53,9 kg. Herz mit Perikardfett wiegt 219 gr, ohne Perikardfett 152 gr, Gesamtgewicht der Vorhöfe 21,2 gr [25,6], rechter Ventrikel 27,2 gr [49,7], Septum 42,2 gr [65,9], linker Ventrikel 70,4 gr [92,7]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00280 [0,00481]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,385 [0,509]. Tod an Sepsis. Die Gefässe sind zart und zeigen auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine beachtenswerten Veränderungen.

Arteria pulmonalis. Dehnung bei 167 gr Belastung 3,75 cm, bei 1167 gr 4,78 cm, bei 1667 gr 5,30 cm.

Aorta ascendens. Umfang an der Leiche 5 cm. Dehnung bei 167 gr Belastung 1,88 cm, bei 1167 gr 3,23 cm, bei 1667 gr 3,41 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 8,94 cm.

Aorta thoracica. Umfang an der Leiche 3,5 cm. Dehnung bei 167 gr Belastung 1,60 cm, bei 1167 gr 2,65 cm, bei 1667 gr 3,06 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,59 cm.

Aorta abdominalis. Umfang an der Leiche $2^1/_2$ cm. Dehnung bei 167 gr Belastung 1,40 cm, bei 1167 gr zerreisst sie.

2. Weib, 21 Jahre alt. Körperlänge 152 cm, Körpergewicht 30,05 kg. Herzgewicht mit Perikardfett 165,92 gr, Herzgewicht ohne Perikardfett 130,52 gr [133,5], Vorhöfe 11,33 gr [26,5],

rechter Ventrikel 25,6 gr [28,9], Septum 46,8 gr [40,3], linker Ventrikel 46,7 gr [52,9]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00431 [0,00545]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,448 [0,509].

Anatomische Diagnose. Lobuläre Pneumonie, interstitielles Emphysem des Mediastinum anter., Hypoplasie des Herzens, der Aorta und Genitalien. Die Gefässe sind zart. Die elastischen Lamellen der Media sind scharf begrenzt.

Aorta ascendens. Umfang an der Leiche 5 cm. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 19,6 cm, mit 1167 gr 3,20 cm (3,15), bei Belastung mit 1667 gr 3,39 cm (3,59). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 8,20 cm.

Aorta thoracica. Umfang an der Leiche 3,5 cm. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,60 cm, mit 1167 gr 2,85 cm.

Aorta abdominalis. Umfang an der Leiche 2,5 cm. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,67 cm, mit 1167 gr 2 41 cm.

3. Mann, 36 Jahre alt. Körperlänge 167 cm, Körpergewicht 53,0 kg. Gewicht des Herzens mit Perikardfett 391,82 gr, ohne Perikardfett 303,82 gr. Gesamtgewicht des Vorhofabschnittes 30.62 gr [27,8]. Gewicht des rechten Vorhofes 14,8 gr [13,2], des linken 12,2 gr [12,9]. Gewicht des rechten Ventrikels 49,2 gr [55,6], des Septum ventriculorum 93,6 gr [73,9], des linken Ventrikels 130,4 gr [103,4]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00573 [0,00481]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,377 [0,498].

Anatomische Diagnose. Inveteriertes Oedem und Atelektase des linken Unterlappens. Im Zupfpräparate fehlen Herzfehlerzellen. Genuine Schrumpfniere. Potator.

Aorta ascendens. Intima unverändert, Media verdickt, die elastischen Lamellen zum Teil aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,93 cm (1,38), mit 1167 gr 3,18 cm (2,94), mit 1667 gr 3,65 cm (3,45). Umfang an der Leiche 7 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 11,31 cm (10,01).

Aorta thoracica. Zeigt den gleichen mikroskopischen Befund wie die Aorta ascendens. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,92 cm (1,74), mit 1167 gr 2,68 cm (2,54), mit 1667 gr 3,13 cm (2,99). Umfang an der Leiche 4,7 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,48 cm (7,19).

Aorta abdominalis. Der gleiche mikroskopische Befund. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,00 cm (1,39), mit 1167 gr 2,65 cm (2,06), mit 1667 gr 3,08 cm (2,38). Umfang 3,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 5,62 cm (6,14).

4. Weib, 37 Jahre alt. Körperlänge 159 cm, Körpergewicht 29,8 kg. Herzgewicht mit Perikardfett 173,59 gr, ohne Perikardfett 130,19 gr [193,3]. Gesamtgewicht des Vorhofabschnittes 27,2 gr [27,8]. Gewicht des rechten Vorhofes 12,4 gr [11,4], des linken 9,8 gr [10,9]. Gewicht des rechten Ventrikels 17,98 gr [28,9], des Septum ventriculorum 36,71 gr [40,3], des linken Ventrikels 48,3 gr [52,9]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00437 [0,00549]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,372 [0,509].

Anatomische Diagnose. Tuberkulose des linken Oberlappens, Pneumonie beider Unterlappen, Peritonitis tbc., Herzatrophie, Stauung.

Aorta ascendens. Intima unverändert, elastische Lamellen der Media leicht aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,80 cm (1,83), mit 1167 gr 2,82 cm (2,94), mit 1667 gr 3,22 cm (3,45). Umfang 6 cm (6,3). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 9,38 cm (11,06).

Aorta thoracica. Intima zeigt leichte diffuse Verdickung. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,80 cm (1,74), mit 1167 gr 2,48 cm (2,54), mit 1667 gr 2,72 cm (2,99). Umfang 4,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,29 cm (7,19).

Aorta abdominalis. Intima leicht verdickt, elastische Lamellen der Media stellenweise aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,40 cm (1,39), mit 1167 gr 1,78 cm (2,06), bei 1667 gr Belastung Riss. Umfang an der Leiche 3,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,37 cm (6,14).

Coeliaca. O. B. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,32 cm (1,28).

5. Mann, 42 Jahre alt. Körperlänge 157 cm, Körpergewicht 52,0 kg. Gewicht des Herzens ohne Perikardfett 329,0 gr (230,9), Gewicht der Vorhöfe 38,4 gr (37,4), rechter Ventrikel 50,8 (55,6). Septum 91,4 gr (73,9), linker Ventrikel 139,4 gr (103,4). Proportionalgewicht des Herzens 0,00632 (0,00481). Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,353 (0,496).

Cystenniere. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Exzentrische Herzhypertrophie, namentlich links.

Aorta ascendens. Intima leicht verdickt; in der Media kleine bindegewebige Herde. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,10 cm, mit 1167 gr 2,31 cm, Umfang 8 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 11,85 cm.

Aorta thoracica. Intima stark verdickt; elastische Lamellen aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,25 cm, mit

1167 gr 2,31 cm, Umfang 5,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 8,95 cm.

Aorta abdominalis. Intima stark verdickt; in der Media bindegewebige Herde. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,75 cm, mit 1167 gr 2,10 cm, mit 1667 gr 2,50 cm, Umfang 4,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm kg 7,65 cm.

Arteria coeliaca mit leichter verdickter Wand. Dehnung bei 167 gr Belastung 1,29 cm, bei 1167 gr 1,81 cm.

Systolischer Blutdruck 218 H_2O, diastolischer 116 H_2O.

6. Mann, 53 Jahre alt. Körperlänge 172 cm, Körpergewicht 77,2 kg. Proportionalgewicht des Herzens 0,00501 gr [0,00615]. Tumor cerebri. Aorta ascendens. Intima leicht verdickt. Elastische Lamellen der Media aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,87 cm (1,49), mit 1167 gr 2,65 cm (2,10), mit 1667 gr 2,92 cm (2,42), Umfang 7 cm (7,1). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 10,71 (10,70) cm. Aorta thoracica mit geringgradigem Atherom.

Systolischer Blutdruck 184 H_2O, diastolischer 110 H_2O.

7. Mann, 58 Jahre alt. Körperlänge 161 cm, Körpergewicht 58,20 kg. Proportionalgewicht des Herzens 0,00862 [0,00615]. Mediastino pericarditis fibro-fibrinosa, Pleuritis exudativa et fibrinosa duplex. Parenchymatöse Nephritis mit Uebergang in Schrumpfniere. Herzgewicht ohne Perikardfett 389,72 gr [264,3]. Vorhöfe 66,22 gr [36,4] schwer. Rechter Ventrikel 68,1 gr [55,6], Septum 124,6 gr [73,9], linker Ventrikel 131,8 gr [103,4]. Proportionalgewicht des Herzens ohne Perikardfett 0,00669 [0,00481]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,516 [0,498]. Im Zupfpräparat vereinzelte Herzfehlerzellen.

Systolischer Blutdruck 186 H_2O, diastolischer 104 H_2O. Pulsdruck 82 H_2O.

Aorta ascendens. Intima leicht verdickt. In der Media vereinzelte bindegewebige Herde. Die elastischen Lamellen verlaufen teilweise gestreckt. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,50 (1,49); mit 1167 gr 1,92 cm (2,10), bei Belastung mit 1667 gr 2,17 cm (2,42). Umfang 7 cm (7,1). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 9,68 (10,20) cm.

Aorta thoracica. Intimadiffus verdickt. Elastische Lamellen spärlich, etwas zerfasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,20 cm (1,31), mit 1167 gr 1,85 cm (2,00), mit 1667 gr 2,16 cm (2,25). Umfang 5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,30 cm (7,72). In der Media zahlreiche Kalkherde.

Aorta abdominalis. Intima stark verdickt, Dehnung bei 167 gr Belastung 0,52 cm (0,82), bei 1167 gr 0,98 cm (1,42)

Mesenterialgefässe atheromatös. Dehnung der Coeliaco bei Belastung mit 167 gr 1,10 cm (0,98), mit 1167 gr 1,62 cm (1,56).

8. Weib, 59 Jahre alt. Körperlänge 151 cm, Körpergewicht 47,50 kg. Proportionalgewicht des Herzens 0,00458 [0,00592]. Carcinoma ventriculi. Carcinoma hepatis. Oedema pulmonum. Arteriosklerose.

Aorta ascendens. Intima etwas verdickt. Muskelbündel der Media auffallend schmal Dehnung bei 167 gr. Belastung 2,04 cm (1,49), bei 1167 gr 3,29 cm (2,10), bei 1667 gr. 3,56 cm (2,42). Umfang 6,8 cm (7,1). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 11,54 cm (10,20).

Aorta thoracica Intima leicht verdickt. Elastische Lamellen der Media leicht zerfasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,61 cm (1,31), mit 1167 gr 2,48 cm (2,00). Umfang 4,6 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,45 cm (7,72).

Systolischer Blutdruck 180 H_2O, diastolischer 130 H_2O. Pulsdruck 50 H_2O.

9. Weib, 64 Jahre alt. Körperlänge 148 cm, Körpergewicht 58,2 kg. Proportionalgewicht des Herzens mit Perikardfett 0,00864 [0,00641]. Herzgewicht ohne Perikardfett 392,99 gr [297,2]. Vorhofsabschnitt-Gesamtgewicht 64,8 gr [41,4], rechter Ventrikel 70,09 gr [49,7]. Septum 86,9 gr [65,9], linker Ventrikel 171,4 gr [92,7]. Proportionalgewicht des Herzens ohne Perikardfett 0,00835 [0,00481]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,408 [0,509]. Rechter Vorhof 25,2 gr [16,5], linker Vorhof 36,6 gr. [15,4].

Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Beginnende gemeine Schrumpfniere. Arteriosklerose.

Aorta ascendens. Intima und auch Media verdickt. In letzterer bindegewebige Herde. Die elastischen Lamellen zum Teil gestreckt. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,98 cm (0,91), mit 1167 gr 1,53 cm (1,50), mit 1667 gr 1,84 cm (1,67). Umfang 8 cm (7,4). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 10,44 cm (9,50).

Aorta thoracica. Intima stark verdickt. Elastische Lamellen gestreckt und aufgefasert. Dehnung bei 167 gr Belastung 0,61 cm (0,79), bei 1167 gr Belastung 1,18 cm (1,31), bei 1667 gr Zerreissung. Umfang 5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,51 cm (7,18).

Aorta abdominalis. Intima stark verdickt. Elastische Lamellen aufgefasert. Bei Belastung mit 167 gr Dehnung auf 0,39 cm (0,04).

Arteria Coeliaca. Intima stark verdickt. 0,96 cm (0,87) bei Belastung mit 167 gr, 1,52 cm (0,39) bei Belastung mit 1167 gr.

Im Zupfpräparat vereinzelte Herzfehlerzellen.

Systolischer Blutdruck 198 mm H_2O, diastolischer 110 mm H_2O.

10. Weib, 66 Jahre alt. Körperlänge 143 cm, Körpergewicht 42,20 kg. Schrumpfniere. Hypertrophia cordis. Cyanotische Induration der Lungen. Herzgewicht ohne Perikardfett 483,41 gr [297,2]. Gesamtgewicht des Vorhofabschnittes 66,83 gr [41,4], rechter Ventrikel 66,79 gr [41,9]. Septum 138,79 gr [57,5], linker Ventrikel 181,00 gr [79,9]. Proportionalgewicht des Herzens 0,01145 [0,00510]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,306 [0,497]. Rechter Vorhof 26,60 gr [16,5], linker Vorhof 38,01 gr [15,4].

Aorta ascendens. Intima leicht verdickt. Die elastischen Lamellen der Media gestreckt. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,04 cm (0,91), mit 1167 gr 1,45 cm (1,50), mit 1667 gr 1,58 cm (1,67). Umfang 7 cm (7,4). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 9,03 cm (9,50).

Aorta thoracica. Intima leicht verdickt. Elastische Lamellen stark aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,91 cm (0,79), bei Belastung mit 1167 gr 1,46 cm (1,31), zerreisst bei 1667 gr. Belastung.

Aorta abdominalis. Intima unbedeutend verdickt. Elastische Lamellen gestreckt. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,77 cm (0,64), mit 1167 gr 1,48 cm (1,00). Umfang 4,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm 6,72 cm (6,47).

Aorta cœliaca mit zarter Intima. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,88 cm (0,87), mit 1167 gr 1,48 cm (1,39).

Im Zupfpräparat reichliche Herzfehlerzellen.

Systolischer Blutdruck 260 H_2O, diastolischer 120, Pulsdruck 140 H_2O.

11. Weib, 64 Jahre alt. Körperlänge 151 cm, Körpergewicht 51,60 kg. Proportionalgewicht des Herzens mit Perikardfett 0,00597 [0,00640]. Herzgewicht ohne Perikardfett 275,1 gr. Vorhöfe 44,3 gr [41,4], rechter Ventrikel 55,5 gr [49,7]. Septum 67,2 gr [65,9], linker Ventrikel 103,1 gr [92,7]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00532 (0,00481]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,571 [0,509].

Degeneratio cordis Adiposa. Schrumpfniere, Stauung im Splanchnikusgebiet. Linker Vorhof 22,4 gr [15,4], rechter Vorhof 14,6 gr. [16,5].

Aorta ascendens. Intima leicht verdickt. Dehnung bei 167 gr Belastung 0,85 cm (0,91), bei 1167 gr 1,40 cm (1,50).

bei 1667 gr 1,60 cm (1,67). Umfang 7 cm (7,4). Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 8,96 cm (9,50).

Aorta thoracica. Intima verdickt. Elastische Lamellen der Media aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,66 cm (0,79), mit 1167 gr. 1,25 cm (1,31), mit 1667 gr 1,86 cm (1,84). Umfang 5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,56 cm (7,18).

Aorta abdominalis. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,80 cm (0,64), mit 1167 gr 1,40 cm (1,00), mit 1667 gr 1,70 cm (1,18). Umfang 4,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,60 cm (6,47).

Arteria cœliaca. Intima etwas verdickt. Dehnung bei 167 gr 0,92 cm (0,87), bei 1167 gr 1,36 cm (1,39).

12. Weib, 70 Jahre alt. Körperlänge 143 cm, Körpergewicht 46,20 kg. Proportionalgewicht des Herzens 0,00721 [0,00641]. Arteriosklerose. Emphysem und Stauungsinduration der Lungen. Arteriosklerose der Lungenarterien. Herzgewicht ohne Perikardfett 214,19 gr [297,2], Vorhöfe 38,71 gr [41,4], rechter Ventrikel 74,9 gr [41,9], Septum 75,58 gr [57,5], linker Ventrikel 55,0 gr [79,9]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00528 [0,00510]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 1,361 (0,497].

Aorta ascendens. Mit leichter Verdickung der Intima., Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,10 cm (0,91). mit 1167 gr 1,93 cm (1,50). Umfang 7,5 cm (7,4). Berechneter Umfang für einen Innendruck von 171 mm Hg 9,07 cm (9,50).

Arteria pulmonalis. Intima leicht verdickt. Elastische Lamellen zerfasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,68 cm, mit 1167 gr 2,71 cm.

Aorta thoracica. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,82 cm (0,79), mit 1167 gr 1,20 cm (1,31). Umfang 5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,50 cm (7,18).

Aorta abdominalis. Dehnung bei 167 gr 0,50 cm (0,64), bei 1167 gr 0,88 cm (1,00), bei 1667 gr 1,08 cm (1,18). Umfang 4,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,15 cm (6,47).

Aorta cœliaca. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,78 cm (0,87), mit 1167 gr 1,24 cm (1,39). Geringe Verdickung der Wand. Herzfehlerzellen im Zupfpräparat der Lunge.

13. Mann, 79 Jahre alt. Körperlänge 159 cm, Körpergewicht 40,3 kg. Proportionalgewicht der Herzens 0,00651 gr [0,00637].

Encephalomalacie. Fettherz. Atrophia fusca cordis. Emphysem. Arteriosklerose. Gewicht des Herzens ohne Perikardfett 153,5 gr [322,3], Vorhöfe 30,0 gr [44,7], rechter Ventrikel 25,4 gr [47,1], Septum 43,1 gr [63,2], linker Ventrikel 55,0 gr.

[84,5]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00388 [0,00510]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,461 [0,517].

Aorta ascendens. Intima unverändert. Media: elastische Lamellen gestreckt, einzelne Bindegewebsherde. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,55 cm (0,66), mit 1167 gr 0,95 cm (1,13), mit 1667 gr 1,10 cm (1,26). Umfang 8,5 cm (8.) Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 10,11 cm (9,87).

Aorta thoracica. Intima stark verdickt, elastische Lamellen der Media aufgefasert. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,48 cm (0,68), mit 1167 gr 0,80 cm (1,13). Umfang 5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,73 cm (6,72).

Aorta abdominalis. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 0,26 cm (0,43), mit 1167 gr 0,86 cm (0,90). Umfang 6,2 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 7,44 cm (7,59).

Arteria cœliaca. 0,64 cm (0,74) Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,08 cm (1,07), mit 1167 gr.

14. Mann, 35 Jahre alt. Körperlänge 172 cm, Körpergewicht 66,5 kg. Proportionalgewicht des Herzens 0,00578 [0,00561].

Delirium tremens. Hirnœdem. Parenchymatœse Nephritis. Aorta ascendens. Intima ohne Veränderungen. In der Media kleine bindegewebige Herde. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,99 cm (1,83), mit 1167 gr 3,14 cm (2,94), mit 1667 gr 3,62 cm (3,45). Umfang an der Leiche 6,5 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm kg 10,58 cm (10,01).

Aorta thoracica. Intima leicht verdickt, in der Media kleine bindegewebige Herde. Dehnung bei Belastung mit 167 gr 1,88 cm (1,74), mit 1167 gr 2,81 cm (2,54), mit 1667 gr 3,36 cm (2,99). Umfang an der Leiche 4 cm. Berechneter Umfang für den Innendruck von 171 mm Hg 6,81 cm (7,19).

Aorta abdominalis. Intima unverändert. Dehnung 1,63 cm (1,39), 2,70 cm (2,06), 3,08 cm (2,38). Berechneter Umfang für 171 mm Hg 6,89 cm (6,14).

15. Weib, 68 Jahre alt. Körperlänge 161 cm. Körpergewicht 65,5 kg. Gewicht des Herzens mit Perikardfett 505,8 gr, ohne Perikardfett 513,8 gr [322,3]. Gesamtgewicht des Vorhofabschnittes 100,2 gr [44,7]. Gewicht des rechten Ventrikels 108,2 gr [56,5], des Septum ventric. 143,0 gr [75,7], des linken Ventrikels 148,4 gr [97,4]. Proportionalgewicht des Herzens 0,00784 [0,00445]. Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken 0,727 [0,501].

Aorta ascendens. Intima leicht verdickt. Media mit vereinzelten unbedeutenden bindegewebigen Herden. Elastische La-

mellen etwas aufgefasert. Dehnung bei 167 gr 0,68 cm (0,96), bei 1167 gr 1,21 cm (1,50), bei 1667 gr 1,41 cm (1,67). Umfang an der Leiche 7,5 cm (7,4). Berechneter Umfang 9,32 cm (9,5).

Aorta thoracica. Der gleiche mikroskopische Befund. Dehnung bei 167 gr 0,60 cm (0,79), zerreisst bei Belastung mit 1167 gr.

Aorta abdominalis. Intima stark verdickt und von Kalkherden durchsetzt. Dehnung bei 167 gr 0,20 cm (0,04), zerreisst bei 1167 gr. Endokarditis recurrens mitralis, exzentrische Hypertrophie beider Herzhälften.

Unter den nach W. Müller untersuchten Herzen zeigt eines — Fall 15 — eine deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels ohne, dass in den anatomischen Verhältnissen eine genügende Erklärung sich auffinden lässt. Es handelt sich um 68jährige Frau. Das Herz zeigt Hypertrophie sämtlicher Abschnitte. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels lässt sich ungezwungen auf die krankhaften Veränderungen des Atmungsapparates zurückführen — Emphysem, Atelektase. Für die Hypertrophie des linken Ventrikels aber lässt sich, wie gesagt, eine Erklärung nicht finden.

Es besteht zwar eine leichte Endokarditis mitralis mit feiner Einziehung am kurzen Segel, doch ist die Affektion viel zu geringgradig, als dass sie eine zu Hypertrophie führende Insuffizienz erzeugt haben könnte; auch zeigten sich intra vitam keine anderen Symptome eines Klappenfehlers als bloss ein systolisches Geräusch. Die Arteriosklerosis beschränkt sich auf die Aorta abdominalis und die peripheren Gefässe; die Brustaorta und die Mesenterialgefässe sind vollkommen frei von irgend wie stärkeren sklerotischen Veränderung. Nach der eingangs erwähnten Hasenfeld-Hirsch'schen Hypothese, wonach für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie bei Arteriosklerose ein hochgradiges Ergriffensein der Aorta thoracica oder der Mesenterialgefässe nötig ist, lässt sich in diesem Falle die Hypertrophie des linken Ventrikels nicht zurückführen auf die Arteriosklerose. Die Betrachtung der Dehnungsresultate zeigt eine geringe Verminderung der Dehnbarkeit im Vergleich zu den für das betreffende Dezennium berechneten Mittelwerten, doch ist sie so

unbedeutend, dass sie eine so beträchtliche Behinderung der Zirkulation, wie sie für das Zustandekommen einer Hypertrophie nötig ist, nicht bedingt haben kann.

Was in diesem Falle die unmittelbare Ursache der Herzhypertrophie war, muss ich also, soweit es den linken Ventrikel betrifft, dahingestellt bleiben lassen. Jedenfalls beweist er, das für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie bei Arteriosklerose, ein hochgradiges Ergriffensein der Brustaorta oder der Mesenterialgefässe keineswegs unerlässlish ist, wie es Hasenfeld und Hirsch behaupteten.

Auch in den Fällen von Herzhypertrophie bei Nephritis lässt sich eine bemerkenswerte Verminderung der Dehnbarkeit, die zur Erklärung des Zustandekommens der Hypertrophie herangezogen werden könnte, nicht nachweisen. Es wurden nach der Müller'scher Methode die Herzen von fünf Nephritisfällen nach Müller gewogen. Darunter drei von reiner genuiner Schrumpfniere. In zwei Fällen -- 9 und 11 — zeigte sich Hypertrophie sämtlicher Herzteile, der Vorhöfe sowie der Ventrikel; — der dritte — 3 — zeigte nur Hypertrophie des linken Ventrikels, die Vorhöfe und der rechte Ventrikel hatten annähernd normales Gewicht; das Gewicht des letzteren bewegte sich sogar unterhalb der Müller'schen Normalzahl. — Es ist das also ein sog. atypischer Fall im Sinne v. Hirsch. Auf Grund seiner und Hasenfeld's Befunde, kam Hirsch, wie bereits erwähnt, zu dem Schlusse, dass ein Hypertrophieren sämtlicher Herzteile typisch für das Nephritiker Herz in vorgeschrittenen Fällen sei; diejenigen Fälle, bei denen sich nur isolierte Hypertrophie des linken Ventrikels zeigte, betrachtete er als atypische und sprach zu ihrer Erklärung die Vermutung aus, dass die Verteilung der Hypertrophie auf die einzelnen Abschnitte des Herzens und die Ausdehnung des nephritischen Prozesses insofern im Zusammenhang miteinander stehn, als es zu Beginn des Prozesses zu isolierter Hypertrophie des linken Ventrikels kommt und sich erst im späteren Verlaufe auch eine Hypertrophie der übrigen Herzteile ausbildet. Dem widersprechen zwei meiner Fälle; im Fall — 9 —, beginnender genuiner

Schrumpfniere findet sich neben einer Hypertrophie des linken Ventrikels eine deutliche Massenzunahme der Vorhöfe und des rechten Ventrikels, ohne dass im Gebiete des Atmungsapparates hierfür ein Grund zu finden wäre. Dagegen zeigt Fall 3 Fall eines notorischen Säufers mit starker Schrumpfung beider Nieren, bei dem sich auch klinisch schwere Symptome zeigten, — das oben erwähnte atypische Verhalten.

Bei genauerer Betrachtung der Gewichte der einzelnen Herzabschnitte fällt es auf, dass in den Fälle wo es zu Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhöfe gekommen ist, die Massenzunahme der letzteren fast ausschliesslich durch die Hypertrophie nur des linken Vorhofes ausgemacht wird — Fall 3, 10, 11 —; der rechte Vorhof zeigt ein annähernd normales Gewicht. In dem atypischen — Fall 12 — aber zeigt auch der linke Vorhof ein normales Gewicht. Dieses Zusammentreffen von Hypertrophie des linken Vorhofes und rechten Ventrikels könnte leicht erklärt werden durch das Zustandekommen einer Abflussbehinderung im kleinen Kreislauf, etwa infolge von Insuffizienz des linken Ventrikels. Und in der Tat finden sich in den drei typischen Fällen cyanotische Induration der Lunge und mehr oder weniger reichlich Herzfehlerzellen im Zupfpräparat; in dem atypischen Falle findet sich in der Lunge ein inveteriertes Ödem im linken Unterlappen, Herzfehlerzellen liessen sich aber im Zupfpräparate nicht nachweisen.

Bemerkenswert scheint mir auch das Verhalten der Dehnbarkeit zu sein: die drei typischen Fälle zeigen eine im Absoluten ziemlich geringe Dehnbarkeit, wenngleich letztere von den berechneten Mittelwerten des betreffenden Dezenniums nicht beträchtlich nach unten abweicht. Dem gegenüber zeigt der atypische Fall eine Dehnbarkeit, die deutlich höher ist als die Mittelwerte seines Dezenniums.

Auf den möglichen Zusammenhang dieser Erscheinungen komme ich noch weiter unten zu sprechen.

Bei der Bearbeitung des Materiales hatte ich Gelegenheit eine Reihe von sog. engen Aorten auf ihre Elastizität

hin zu prüfen und zwei dazu gehörige Herzen nach Müller zu wägen.

Die enge Aorta wurde bekanntlich für die Prädisposition ihres Trägers zu den verschiedensten Krankheiten und deren letalen Verlauf vielfach verantwortlich gemacht. Virchow war der erste, der die abnorme Enge der Aorta mit der Chlorose in Zusammenhang brachte und in ihr auch eine Prädisposition für Endokarditis und Puerperalfieber erblickte. Beneke dehnte die prädisponierende Bedeutung der engen Aorta auch auf Typhus und Phthise aus und schob ihr auch die Schuld an deren tötlichem Verlauf zu. Auch das atypische Verhalten in Fällen von Pneumonie und perniziöser Anämie wurde mancherseits einer abnormen Enge der Aorta zugeschrieben. An Hand eines grossen Zahlenmaterials forschte Suter genauer nach über die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von enger Aorta und deletär verlaufenen Phthise, Puerperalfieber, Endokarditis und kam zu dem Ergebnis, dass bei den genannten Krankheiten ein vorwiegendes Vorkommen der engen Aorta nicht nachzuweisen sei und die Unterschiede im Umfange nur von Alter und Geschlecht abhängen.

Suter gebührt das Verdienst die Frage genauer präzisiert zu haben, inwiefern die an der Leiche gefundenen Aortenumfänge den intra vitam bestehenden entsprechen und durch eine Reihe von Untersuchungen deren Beantwortung ermöglicht zu haben. Mittelst des oben angegebenen Verfahrens bestimmte er die Dehnbarkeit von 105 Aorten bei Belastung mit 1167 gr, die dem Drucke einer Quecksilbersäule von 171 mm Höhe entspricht, den intra vitam in der Aorta herrschenden Druckverhältnissen also annähernd gleich kommt und berechnete den diesem Drucke entsprechenden Umfang des Gefässes.

Es zeigte sich, dass mit steigendem Alter der an der Leiche bestimmte Aortenumfang wächst, während der berechnete Aortenumfang in seinen für jedes Dezennium gefundenen Mittelzahlen ganz unbedeutende Schwankungen aufweist.

Auf Grund meiner Versuche muss ich diesen Befund im vollen Umfange bestätigen. Auch bei meinem Material zeigt sich, dass mit zunehmendem Alter auch der an der Leiche bestimmte Aortenumfang zunimmt, während der für die im Leben herrschenden Druckverhältnisse berechnete in jedem Dezennium annähernd der gleiche bleibt; die in den erschlafften Aorten bestehende Differenz im Umfang wird ausgeglichen durch die verschieden grosse Dehnbarkeit, die mit steigendem Alter merklich abnimmt.

Die beigegebene Tabelle, in der die an der Leiche bestimmten und für eine Belastung mit 1167 gr berechneten Aortenumfänge dem Alter nach angeführt sind, möge dies illustrieren.

Alter	Aortenumfang an der Leiche	Aortenumfang berechnet für die Belastung von 1167 gr	Absolute Grösse der Dehnbarkeit für die Belastung mit 1167 gr
21—30	6 cm	9,77 cm	3,15 cm
31—40	6,3 „	10,01 „	2,99 „
41—50	6,8 „	10,76 „	2,99 „
51—60	7,1 „	10,20 „	2,10 „
61—70	7,7 „	9,50 „	1,50 „
71—80	8,0 „	9,87 „	1,13 „

Über das Verhalten des Herzens bei enger Aorta herrschte im allgemeinen die Ansicht, dass die Behinderung der Zirkulation, wie sie durch eine zu enge Aorta bedingt wird zu Hypertrophie des Herzens führen müsse; die grosse Dehnbarkeit der engen Aorten wurde nicht berücksichtigt. Demgegenüber sprach Levinsky die Vermutung aus, dass gerade bei den engen Aorten das Herz dank der hohen Elastizität und Kontraktibilität solcher Gefässe unter besonders günstigen Zirkulationsbedingungen zu arbeiten habe und dass die kleinen Herzen, wie sie bei Chlorotischen oft gefunden werden eben diesem Umstande ihre Kleinheit verdanken. Auch Suter kommt auf Grund einer sorgfältigen statistischen Zusammen-

stellung zu dem Schlusse, dass ein vorwiegendes Vorkommen von Herzhypertrophie bei enger Aorta sich nicht nachweisen liesse, meint aber im übrigen, dass Levinsky in seiner Schlussfolgerung etwas übers Ziel schiesse.

Ich untersuchte nach der Müller'schen Methode zwei Herzen, die von Individuen mit ausgesprochen enger Aorta stammten; — es sind das Fall 1 und 2. In beiden Fällen zeigten sämtliche Herzabschnitte niedrigere Werte des Gewichtes, als die entsprechenden Müller'schen Normalwerte.

Dass den Trägerinnen aus diesem Umstand intra vitam irgendwelche Störungen erwachsen sind, lässt sich nicht erweisen. Beide gingen an Krankheiten zugrunde, die mit Hypoplasie des Gefässsystems nicht in Zusammenhang gebracht werden können — die eine an Pneumonie, die andere an Sepsis; letztere zeigte noch ausserdem einen für ihr Alter hervorragend kräftigen Körperbau.

Diese Fälle könnten also möglicherweise zur Stütze der Levinsky'schen Ansicht hinzugezogen werden.

Im Anschluss hieran möchte ich noch besonders zwei Fälle hervorheben, die infolge der grossen Dehnbarkeit ihrer Aorta in der Reihe ähnlicher Erkrankungen eine gewisse Sonderstellung einzunehmen scheinen. Es handelt sich um notorische Säufer, die trotz des starken Potus, dem sie ergeben waren, eines für Arteriosklerose, bekanntlich, sehr prädisponierenden Momentes, auffallend zarte Gefässe besassen. In dem einen Fall, bei dem noch auch eine Nephritis parenchymatosa bestand, zeigten die Gefässe bei makroskopischer Betrachtung ganz geringgradige Verdickungen der Intima; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Ascendens an der Intima keine Veränderungen; die Intima der Aorta thoracica und abdominalis zeigte geringe Verdickung. In der Media fanden sich einzelne kleine an Mesarteriitis erinnernde Herde. Die elastischen Lamellen waren gut begrenzt und zeigten einen regelmässigen, gewellten Verlauf. Im zweiten Fall, dem schon oben erwähnten Falle von Nephritis mit atypischer Verteilung der Hypertrophie auf die einzelnen Herzabschnitte, waren die Gefässe makroskopisch

ganz zart; mikroskopisch zeigte sich eine geringgradige Verdickung der Media; stellenweise Auffaserung der elastischen Lamellen.

Auch das Herz zeigte ein insofern abweichendes Verhalten, als man bei Alkoholismus in Vereinigung mit Nephritis eine deutliche Hypertrophie zu erwarten berechtigt wäre, während hier in dem einen Falle das Herz in der pathologisch-anatomischen Diagnose als „etwas klein" bezeichnet, in seinem Proportionalgewicht die Müller'sche Normalzahl kaum überschreitet; in dem anderen eine mit dem ausgedehnten nephritischen Prozesse gar nicht im Einklang stehende, geringgradige Hypertrophie bloss des linken Ventrikels besteht. Eine Erklärung hierfür glaube ich nur in der hohen Dehnbarkeit der Gefässe finden zu können — die Aorten, sowie die Art. coeliaca zeigten in beiden Fällen den Mittelwert übersteigende Dehnbarkeit — indem diese den Charakter der sogenannten engen tragenden, sehr dehnbaren und weichelastischen Aorten erhöhten Anforderungen von seiten des Blutdruckes gegenüber besser gewappnet sind und es einerseits schwerer zu Läsionen der Wandungen kommen lassen, im Anschluss an welche sich eine Arteriosklerose ausbilden könnte, andererseits auch für die Arbeit des Herzens, die ursprünglichen günstigen Zirkulationsbedingungen weiter aufrecht erhalten.

Aus theoretischen Erwägungen glaube ich, dass sich Fälle wie diese auch klinisch aus der Reihe anderer Nephritisfälle sondern lassen. Bei der Gegenüberstellung der Dehnungsresultate und der klinisch gewonnenen Blutdruckbestimmungen, zeigt sich, dass bei wenig dehnbarer Aorta, wie es auch a priori zu erwarten ist, der Pulsdruck, d. h. Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck (Fälle 5, 7, 9, 10) höher ist als in den Fällen mit gut dehnbarer Aorta (Fälle 6, 8). Sollte sich in einem Fall von Nephritis, bei dem ein grosser Pulsdruck zu erwarten ist, ein geringer sich finden, so könnte man daraus möglicherweise auf eine sehr dehnbare Aorta und die sich daraus ergebenden Konsequenzen im Verhalten des Herzmuskels schliessen. In den beiden Fällen hier lässt sich das leider

nicht kontrollieren, da sie erst kurz vor dem Exitus auf die hiesige medizinische Klinik kamen und eine Blutdruckbestimmung an ihnen deshalb nicht vorgenommen werden konnte.

Auch möchte ich noch einen Fall erwähnen, der wegen der sonderbaren Veränderung der Gefässmedia bemerkenswert ist und dessen genauere Publikation ich mir vorbehalte.

Es handelt sich um eine bei einer 75jährigen Frau eingetretene Ruptur des Arcus Aortae und der Aorta abdominalis. Bei makroskopischer Betrachtung zeigte sich eine nicht besonders hochgradige Arteriosklerose; die Adventitia liess sich auffallend leicht von der Media trennen. Bei der Dehnung im Suter'schen Apparat fiel auf, dass die Media regelmässig früher riss als die Intima, während gewöhnlich das Umgekehrte der Fall ist. Die Zerreissung trat ein schon bei einer Belastung mit 417 gr, was unter den anderen von mir untersuchten Arterien nie vorgekommen ist. Die Media riss schon bei Belastung mit 167 gr. Die mikroskopische Untersuchung schaffte eine Erklärung für dieses auffallende Verhalten, indem die elastischen Lamellen in ihrer ganzen Ausdehnung körnig zerfallen waren. Die Intima war diffus verdickt.

Wenn ich nun kurz die Ergebnisse meiner Arbeit zusammenfasse, so sind es folgende:

1. Die Herzhypertrophie, die bei Schrumpfniere und geringgradiger Arteriosklerose zustandekommt, lässt sich nicht zurückführen auf eine verminderte Dehnbarkeit der Gefässwände.

2. Die in der Leiche engen Aorten erlangen dank ihrer hohen Dehnbarkeit bei den intra vitam im Gefässsystem herrschenden Druckverhältnissen den gleichen Umfang, wie in der Leiche weite Aorten.

3. Eine sehr hohe Dehnbarkeit der Aorta kann die Massenzunahme des Herzens bei Alkoholismus und Schrumpfniere hintanhalten und es bei letzterer zu einer sogenannten atypischen Verteilung der Hypertrophie auf die einzelnen Herzteile, d. h. Hypertrophie nur des linken Ventrikels kommen lassen.

Ich glaube somit gezeigt zu haben, dass so manche Frage bei Berücksichtigung der Elastizitätsverhältnisse der Aorta in neuem Lichte erscheint und dass es gewiss keine undankbare Aufgabe wäre, die pathologisch-anatomische Sektionstechnik durch konsequente Elastizitätsprüfung der Gefässe zu vervollständigen.

Meinen hochgeehrten Lehrern Herrn Prof. Hedinger und Herrn Prof. Gerhardt möchte ich für die Überweisung des Themas und freundliche Unterstützung bei dessen Bearbeitung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.